Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg
(Pathol.-anatomische Abteilung, Vorsteher: Prof. Dr. Nauck)

Über das Problem der gegenseitigen Beeinflussung von Tuberkulose und Schistosomiasis

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität, Hamburg

Vorgelegt von
Hermann Velthuysen
aus Hamburg-Altona

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Nauck

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Mühlens

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität

Meiner lieben Mutter
gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548104_0054

Abhandlung über das Problem der gegenseitigen Beeinflussung von Tuberkulose und Schistosomiasis

Das Problem der gegenseitigen Beeinflussung von Tuberkulose und Wurminfektionen, von diesen insbesondere Schistosomiasis, beim Menschen ist in der Literatur schon vielfach erörtert worden und verschiedentlich der Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen. Die Ansichten der Autoren über diese Dinge sind jedoch keineswegs einheitlich.

Besonders hat sich in neuerer Zeit Sorour mit diesem Fragenkomplex beschäftigt und umfassende Erfahrungen in seinem Kongreßbericht, ferner in „the journal of the Egyptian medical Association" und in seiner Abhandlung „Rôle de la cellule polynucléaire à granulations éosinophiles dans l'association de la Bilharcia a la turberculose" niedergelegt.

Er beschreibt hier die histologischen Befunde einer Anzahl Fälle von kombinierter Erkrankung von Tuberkulose und Schistosomiasis (Schistosomum mansoni) und beobachtete bei dem Vorhandensein von tuberkulösen und bilharziösen Veränderungen im gleichen Gesichtsfelde des mikroskopischen Bildes in der Lunge, im Darm, Hoden, Nebenhoden, und einmal im Collum Uteri eine vollständige fibröse Umwachsung der Tuberkuloseherde, die ihn zu der Frage veranlassen, ob die Bilharziosis die Tuberkulose vielleicht günstig beeinflussen kann. Zur Erklärung geht er zuerst auf die Gewebsreaktionen bei Bilharzia ein und beschreibt die pathologischen Veränderungen. Diese sollen in einer Gewebsproliferation in der Nachbarschaft des Eies infolge der durch abgesonderte Toxine des lebenden Eies hervorgerufenen Reizung bestehen.

Dabei soll die Ansiedlung der Eier im Gewebe, ähnlich wie die des Tuberkelbazillus, zwei Reaktionsarten zur Folge haben, einen mehr diffusen Typ, bei dem die Bilharziaeier zerstreut liegen, mit und ohne Riesenzellumgebung und stärkerer Beteiligung von Plasmazellen und Endotheloidzellen im Beginn. Später treten die Eosinophilen in größerer Zahl auf, und, was Sorour als besonders wichtig hervorhebt, das Auftreten der Eosinophilen geht immer mit beginnender Bindegewebsbildung einher, wobei es schließlich zur völligen Umbildung in dichtes Bindegewebe kommt. Die Eier können sich darin nun tot oder verkalkt vorfinden oder fast ganz von Riesenzellen zerstört sein. Die eosinophilen Zellen verschwinden dann.

Die andere Reaktionsform soll der Bildung kleiner Tumoren nahekommen, die tuberkulösen Granulationen sehr ähnlich sind, denn um jedes der oft in einer Riesenzelle eingeschlossenen Eier herum lagern sich Epitheloidzellager. Diese „Bilharziome" bevorzugen als Sitz Pleura und Peritoneum. Um diese Bilharziome lagern sich, wie Sorour schreibt, im fibrösen Gewebe zahlreiche eosinophile Zellen. Dabei fällt auffallenderweise die Anhäufung der eosinophilen Zellen mit dem Beginn des fibrösen Prozesses in den Epitheloidzellagern zusammen, der konzentrisch vom Rande zur Mitte fortschreitet und schließlich in einer Totalumwandlung der Bilharziome in hyaline Massen endet. Nach Vollendung der bindegewebigen Umbildung schwinden dann die Eosinophilen wieder.

Die gleiche Beobachtung der Rolle der Eosinophilen machte Sorour bei der Hodginschen Erkrankung und bei Filariasis, nicht bei der Tuberkulose, denn hier kommt es zur Nekrose und zur Verkäsung.

Nun soll nach Sorours Ansicht die Tuberkulose durch die Nachbarschaft von Bilharziaherden günstig beeinflußt werden im Sinne einer völligen bindegewebigen Einkapselung der Tuberkuloseherde. Er erwähnt eine völlige bindegewebige Umwandlung tuberkulöser Darmgeschwüre beobachtet zu haben, in deren Wand sich Bilharziaeier befanden.

Mit dieser histologischen Beobachtung decken sich nach Sorour die klinischen Erfahrungen z. B. die relative Seltenheit von Tuberkulose des Harntraktus in Ägypten, die sich aus diesem

lokalen Antagonismus von Schistosomiasis und Tuberkulose bei der großen Häufigkeit der Urogenetaltraktusbilharziosis in diesem Lande erklären läßt.

Schließlich führt Sorour die Sektionsergebnisse seit 1905 an, die erwiesen, daß Bilharziosis und Tuberkulose, jede für sich, wichtige Sterblichkeitsfaktoren sind, daß jedoch die Vereinigung dieser zwei Krankheiten relativ selten beobachtet wird. Dasselbe gilt für die Ankylostomiasis.

Aus diesen Beobachtungen glaubt Sorour den Schluß ziehen zu können, daß Wurmtoxine und die durch sie verursachte starke Eosinophilie für die Entwicklung des Tuberkulosebazillus ungünstige Voraussetzungen hervorrufen. Zur endgültigen Klärung dieser Frage schlägt Sorour folgende Untersuchungen vor:

Die bakterizide Kraft des Blutes und des Serums Ankylostomum- oder Bilharziakranker mit starker Eosinophilie gegen den Tuberkulosebazillus und die Wirkung dieser Eosinophilie bei Kranken Ankylostomum- oder Bilharziaträgern auf die Lebensfähigkeit des Tuberkulosebazillus; ferner die Wirkung steriler Wurmextrakte nach wiederholter Injektion mit dem Erfolge einer starken Eosinophilie bei Versuchstieren und auch Menschen und schließlich eine eventuelle Heilwirkung der künstlichen Eosinophilie bei mit Tuberkulose infizierten Versuchstieren.

An diese Erwägungen anschließend weist Sorour auf die Möglichkeit einer evtl. Behandlung der Tuberkulose durch provozierte starke Eosinophilie hin. Die Eosinophilie soll demnach in dem Anreiz zur Bindegewebsbildung seine Rolle spielen, vorausgesetzt allerdings, daß die vorgeschlagenen Untersuchungen ein übereinstimmendes Ergebnis mit obigen Feststellungen aufweisen.

Kröber und Nauck berichten über einen Fall von doppelseitiger mit Bilharzia vergesellschafteter Hodentuberkulose. Bei einem Neger wurde eine einseitige Hodenentfernung vorgenommen, da man ein Sarkom vermutete. Nach der Operation wurden Bilharziaeier (Hämatobium) mit dem Urin entleert. Der Hoden des Negers wurde nun histologisch untersucht, und dabei fand sich nur eine kleine verkäste, etwas an Tuberkulose erinnernde Stelle.

Da nun Bilharzia- und Tuberkulosenester einander sehr ähnlich sind, und in der Blase Hämatobiumeier gefunden wurden,

entstanden Zweifel hinsichtlich der endgültigen Diagnose. Nach einer Fuadinkur ging die Schwellung des nicht entfernten Hodens zurück. Der entfernte Hoden wurde zur nochmaligen Untersuchung ins Hamburger Tropeninstitut gesendet, und Nauck machte die interessante Feststellung, daß hier ohne Zweifel das histologische Bild der Vergesellschaftung von Hodentuberkulose und Bilharziaerkrankung sich ergab. Dafür sprach die Tatsache ausgedehnter Verkäsung, die bei Schistosomiasis fehlt.

Nauck weist auf die Neigung zur bindegewebigen Abkapselung der Tuberkuloseherde hin, wahrscheinlich auf Grund der von Schistosomeneiern veranlaßten fibrösen Reaktion und erwähnt dabei die Forschungen Sorours.

Er fand in der Nachbarschaft der Eier eine derbe fibröse Schwiele, die die verkästen Knoten und das Granulationsgewebe nach außen hin abgrenzte, während in den verkästen Partien ebensowenig wie in den frischeren Knötchen Eier oder Eierreste zu finden waren.

Auch Nauck vermutet eine antagonistische Wirkung zwischen Tuberkulose und Schistosomiasis im Zusammenhange mit dem Eosinophilengehalte im Granulationsgewebe und eine stimulierende Wirkung bei der fibrösen Umwandlung der epitheloiden und endotheloiden Elemente. —

Die Feststellungen Sorours regten Mandoul und James an, mit Tuberkulosebazillen infizierte Meerschweinchen gleichzeitig mit Tänienextrakten zu behandeln. Sie beobachteten einen Widerstand gegen die Tuberkuloseinfektion bei ihren Versuchstieren, die eine Verlangsamung im Verlauf der Krankheitserscheinungen sowie eine verminderte Ausbreitung aufwies.

Mandoul erwähnt auch von Klinikern gemachte entsprechende Erfahrungen. Er bezeichnet die Wirkung der Tänienextrakte „die Manifestation einer bakteriziden Kraft, die sich auf andere pathogene Erreger erstreckt.“ —

Hideo Ugami stellte Untersuchungen über Beziehungen zwischen Askariasis und Tuberkulose an, beides in Japan sehr häufige Krankheiten. Er ging dabei folgendermaßen vor:

Zwei Versuchstierreihen junger Meerschweinchen infizierte er nach intrastomachaler Einführung von Askariseiern mit Tuberkulose (Typus humanus) und setzte gleichzeitig zwei Kontrolltierreihen an, die eine

mit Tuberkulose, die andere mit Askarisinfektion. Dabei machte er folgende Beobachtungen:

In keinem Falle wurde die Lebensdauer der vorher mit Askaris infizierten Versuchstiere durch Infektion mit Tuberkulosebazillus verkürzt. Die Körpergewichte der mit Tuberkulose allein infizierten Kontrolltiere waren fast durchweg etwas herabgesetzt. Dabei zeigte sich bei den mischinfizierten Tieren eine bedeutende Gewichtszunahme von durchschnittlich 150 g. Histologisch ergab sich, daß die tuberkulösen Veränderungen der Leber und in der Lunge bei den Mischinfizierten geringer waren als bei den nur mit Tuberkulose infizierten Kontrollmeerschweinchen. Die Tuberkuloseherde sollen weniger zahlreich gewesen sein und von geringerer Größe und ihr Zustand stationär.

Diese Ergebnisse entsprechen klinisch wie in der Beschreibung des histologischen Bildes den Feststellungen Sorours, Mandouls, James und Naucks. Über die Eosinophilie bzw. über deren Rolle bei diesen Vorgängen ist von Hideo Ugami nichts gesagt worden. Auch nichts über das auffallende des Ergebnisses der Arbeit, daß es doch anscheinend hier tatsächlich im Tierversuche gelungen war, eine Tuberkulose günstig zu beeinflussen, in ihrem klinischen Verlaufe, was der entsprechende histologische Befund zu stützen schien, und, wie Sorour sich ausdrückt, eine für die Entwicklung des Tuberkulosebazillus ungünstige Atmosphäre zu schaffen.

Gegen die Feststellungen Hideo Ugamis und überhaupt gegen die Frage der günstigen Beeinflussung der Tuberkulose durch kombinierte parasitäre Erkrankung sprechen die Beobachtungen Jonas bei mehreren Fällen von kombinierter tuberkulöser Meningitis und Askariasis. — Jonas will eine ungünstige Beeinflussung der Tuberkulose durch Askariden beobachtet haben. Er spricht von einer Aktivierung der Tuberkulose durch die toxische Wirkung des Askaris.

Inwieweit genannter Verfasser in der Lage ist, diese aus seinen klinischen Beobachtungen gezogenen Folgerungen durch entsprechendes histologisches und Sektionsmaterial zu unterbauen, geht aus der Arbeit nicht hervor.

Ebensowenig scheint den Ansichten von Peiper, Neumann, Engeland, Sticker, Schüffner und Schwellengrebel, welche die Wurmkrankheiten wie Ankylostomiasis, Bilharziosis, Askariasis u. a. ansehen als eine Tuberkuloseinfektion erleichternde und eine

bestehende Tuberkuloseinfektion erschwerende Faktoren, anderes Material als klinisch statistisches zu unterliegen.

Peiper schreibt in seiner Abhandlung „Die Ausbreitung der Tuberkulose in Deutsch-Ostafrika," daß die mit Ankylostomiasis komplizierten Tuberkulosen einen besonders schnellen Verlauf nahmen, und er führt die Beobachtung von Neumann und Engeland an, die betonen, daß durch die Wurmkrankheiten, insbesondere durch Bilharzia, vorzugsweise des Rektums, eine Schwächung des Körpers verursacht würde, die eine latente Tuberkulose mit Vehemenz zum Durchbruch kommen läßt. Sticker, Schüffner und Schwellengrebel erwähnen in den Handbüchern für Tropenkrankheiten, daß Bilharziosis neben anderen Krankheiten den Zustand einer Tuberkulose hoffnungslos gestalten. Dieses steht den klinischen Feststellungen Sorours entgegen und seinen seltenen Befunden von gemeinsamem Vorkommen beider Krankheiten und den oben angeführten Fällen von kombinierter Erkrankung.

Salecker wendet sich (1907) in seinem Aufsatze über die Verbreitung der Tuberkulose auf den Marianen gegen derartige Ansichten, die Häufigkeit der Veränderungen durch Ankylostomiasis, besonders schwere Anämie, für die verschieden gehäufte Tuberkuloseinfektion verantwortlich zu machen. Er hebt vielmehr hervor, daß völlige Durchseuchung mit Ankylostomiasis, einhergehend mit schwerer Anämie, oft dort gefunden wird, wo wenig Tuberkulose ist und umgekehrt, was auch Sorour erwähnt.

Zur Erklärung derartiger sich widersprechender Feststellungen ist sicher auch der Faktor von Bedeutung, in welcher Form die Tuberkulose bei den jeweiligen von den verschiedenen Autoren beobachteten Völkern auftritt, von ihren Lebensbedingungen, z. B. ihrer Abhängigkeit und nicht immer günstigen Beeinflussung durch die europäische Kultur, von ihrer Disposition für die Tuberkulose.

Bei der Betrachtung solcher epidemiologischer Gesichtspunkte sind die Ausführungen Naucks und auch Ruges nicht unwesentlich von der Häufigkeit der Tuberkulose in Ägypten, wobei Nauck zahlreiche zur Fibrosis neigende Lungenfälle hervorhebt.

Wenn man nun gleichzeitig bedenkt, daß an Bilharziosis und Ankylostomiasis ein großer Teil der dortigen Bevölkerung erkrankt ist, so ist es immerhin interessant, daß Ruge erwähnt,

daß Tuberkulose weniger unter der Landbevölkerung, überhaupt nicht bei Fellachen und Beduinen auftritt. Und gerade die landarbeitenden und in ständige Berührung mit cerkarienhaltigen Gewässern kommenden Fellachen dürften wohl den am meisten an Bilharziosis erkrankten Teil der Bevölkerung bilden.

Der Überblick über die Literatur ergibt, daß über die Wirkung der Wurmkrankheiten insbesondere der Bilharziosis auf die Tuberkulose bei kombinierter Erkrankung bzw. über die Rolle der eosinophilen Zellen keine übereinstimmenden Ansichten herrschen.

Um zur Klärung dieser Frage beizutragen, wurde versucht an Meerschweinchen bei kombinierter Infektion mit Tuberkulose und Bilharziosis die Möglichkeit einer Beeinflussung der Tuberkulose in ihrem Verlaufe und histologischen Bild zu beobachten.

Es wurde dabei ausgegangen von einer Gruppe von 16 erwachsenen Meerschweinchen. Eine Gruppe (A) mit den Tieren I—VIII wurde nur mit Schistosomum Mansoni, eine andere (B) mit den Tieren IX—XII mit Tuberkulose und Schistosomum Mansoni; eine dritte (C) mit den Tieren XIII—XVI nur mit Tuberkulose infiziert. Gruppe A und B wurde eine $^3/_4$ Stunde lang in lauwarmen Wasser mit 52 Cerkarien (Mansoni) pro Meerschweinchen gebadet, nachdem unmittelbar vor der Infektion ein Blutstatus gemacht wurde, der normale Werte zeigte.

Die Zahl der Erythrocyten betrug ca. 4—5 Millionen, die der Leukocyten 6—15 Tausend, die der Eosinophilen nicht mehr als 20%. Das Körpergewicht der einzelnen Meerschweinchen betrug im Durchschnitt 700 g. Die Messung der Blutwerte und Körpergewichte wurde dann regelmäßig in Abständen von 10 Tagen durchgeführt und kurvenmäßig registriert.

2 Wochen nach der Infektion mit Mansonicerkarien kam M. I ad exitum. Es zeigte sich histologisch und makroskopisch an Leber, Darm und Lymphdrüsen das Bild einer Pseudotuberkulose. Befunde, die auf eine Bilharziaerkrankung hinwiesen, konnten nicht gemacht werden. Ein Monat nach der Mansoniinfektion kam M. VI ad exitum nach Partus von drei toten Jungen. Makroskopisch wies es bei der Sektion vergrößerte Nebennieren, Hyperämie der Lunge auf. In den Lebervenen fanden sich mehrere nicht ausgewachsene männliche und weibliche Bilharziawürmer. Der puerperale Uterus war nicht zurückgebildet.

2 Wochen später kam M. II ad exitum. In den stark durchbluteten Lebergefäßen fanden sich 6 Bilharziawürmer. An den übrigen Organen konnte ein pathologischer Befund nicht festgestellt werden.

2 Wochen später starben M. VIII und M. IV. M. VIII hatte schon 2 Wochen vorher starke Gewichtsabnahmen und schlaffe Lähmungen an den hinteren Extremitäten gezeigt. Das Blutbild zeigte keinen nennenswerten Befund. In der Leber fanden sich spärlich Bilharziawürmer.

M. IV zeigte bei der Sektion geschwollene Mesenterialdrüsen, in der Leber ca. $^1/_2$ stecknadelkopfgroße zahlreiche tuberkelähnliche Knötchen, in den Lebervenen befanden sich ca. 20 ausgewachsene Bilharziawürmer.

M. IV zeigte klinisch ein Anwachsen der Eosinophilen auf 30% und eine Verminderung der Erythrocyten.

Diese obigen Tiere starben vor der Infektion der Gruppe B und C mit Tuberkulose. Diese beiden Gruppen B und C wurden 10 Wochen nach der Bilharziainfektion von Gruppe A und B infiziert mit einem sehr virulenten Tuberkulosestamm (Humanus 239).

10 Tage später trat bei allen tuberkuloseinfizierten Tieren eine linsen- bis bohnengroße harte Schwellung der Impfstelle und der Kniefaltendrüsen auf. Nach einer Woche bildeten sich an diesen geschwollenen Impfstellen starke Nekrosen und Ulcerationen. Es entstanden Geschwüre mit überragenden Rändern mit grüngelblichem borkigem Eiter am Grunde.

16 Tage nach der Tuberkuloseinfektion starb M. XIII, Tuberkulosekontrolltier, zur Gruppe C also gehörend. M. XIII war das kräftigste Tier und zeigte im Gegensatz zu den anderen Tieren nur geringe Schwellungen der Impfstelle und Kniefaltendrüsen.

Es hatte sehr an Gewicht abgenommen (100 g) und zeigte einen Erythrocytenabfall von 4 600 000 auf 4 200 000. Die Sektion ergab eine stark geschwollene Leber und Milz. Beide Organe sowie die Lunge waren übersät mit stecknadelkopfgroßen miliaren Knötchen. Die Nebennieren waren vergrößert. Am Omentum war ein ca. walnußgroßer derber bindegewebiger Knoten, von Verwachsungen umgeben, ferner bestand Aszites und starke Pleuritis exsudativa. Die Lymphdrüsen waren mehr oder weniger geschwollen und im Innern käsig zerfallen. In der Harnblase befand sich eine gelblichgrüne Flüssigkeit.

Diesem Sektionsbefunde von M. XIII, der pathognomonisch ist für Meerschweinchentuberkulose, entsprechen im allgemeinen die Sektionsbefunde der anderen Tuberkulosekontrolltiere, die daher im einzelnen nicht mehr geschildert werden sollen.

31 Tage nach der Tuberkuloseinfektion starb das mischinfizierte und zur Gruppe B gehörende M. XI. Die Gewichtsabnahme betrug 100 g, die roten Blutkörperchen waren kaum vermindert, die weißen angestiegen bis zu 30 000 unmittelbar nach der Tuberkuloseimpfung. Dieser Leukocytenanstieg, der dann wieder steil abfiel, zeigte sich bei allen tuberkuloseinfizierten Tieren unmittelbar nach der intraperitonealen Impfung, wohl als Folge der Impfreaktion. Die Eosinophilen betrugen 14% und waren absolut vermehrt in Anbetracht der stets über 15 000 betragenden Werte der weißen Blutkörperchen.

Die Sektion ergab bohnengroße Schwellung und Verkäsung der Kniefaltendrüsen, Schwellung und Verkäsung der Tracheal-, Retroperitoneal- und Mesenteriallymphdrüsen. Auf der talergroß geschwollenen

Impfstelle eine offene Fistel, aus der sich grünlichgelber Eiter entleerte. Die Leber war geschwollen und verfettet. Milz, Leber sowie die stark hyperämische Lunge, die im Wasser zu Boden sank, waren mit stecknadelkopfgroßen, graugelben Knötchen übersät. Nieren- und Nebennieren äußerlich o. B. In der Brust- und Bauchhöhle starkes Exsudat. In den Lebervenen fanden sich zahlreiche Mansoniwürmer. In der Harnblase befand sich ein gelblichgrüner Urin.

6 Tage später starb M. X, ebenfalls mischinfiziert. Klinisch zeigte sich eine starke Gewichtsabnahme von 350 g nach der Tuberkuloseinfektion, ein Absinken der roten Blutkörperchen von 4 800 000 auf 3 600 000. Nach der Tuberkuloseinfektion der erwähnte Anstieg (14 000) und der darauf folgende starke Abfall der weißen Blutkörperchen. Die Werte der Eosinophilen stiegen nie über 6 %.

Der Sektionsbefund entsprach dem von M. XI. In der Leber fanden sich spärlich Mansoniwürmer.

122 Tage nach der Infektion der Gruppe A und B mit Bilharziacerkarien wurden sämtliche noch lebenden Tiere aller drei Gruppen getötet. Unmittelbar vor der Tötung wurde noch einmal ein Blutstatus gemacht und eine Gewichtsmessung vorgenommen.

Dieses waren M. V, M. VII und M. VIII von der Bilharziakontrolltiergruppe.

M. V hat in der ganzen Zeit ca. 125 g abgenommen, die roten Blutkörperchen waren gesunken auf 3 900 000, die weißen Blutkörperchen auf ca. 16 000 angestiegen. Der absolute Wert der Eosinophilen von 10 % kann daher als erhöht bezeichnet werden.

Die Sektion ergab in der Leber mehrere tuberkelartige Knötchen, ferner eines in der rechten Niere. In den Lebervenen wurden 2 Mansoniwürmer gefunden.

M. VII zeigte keinen Gewichtsverlust, ein Abfallen der Erythrocyten auf 3 300 000, die Höhe der Leukocyten betrug ca. 14 000. Sehr hoch waren die bis auf 30 % angestiegenen Werte der Eosinophilen. Die Sektion ergab den gleichen Befund wie bei M. V. In den Lebervenen fanden sich 6 Mansoniwürmer.

Auch Tier III hatte keinen Gewichtsverlust zu verzeichnen, keine Abnahme der Erytrocyten, die Leukocytenwerte schwankten zwischen 15 000 und 25 000. Die Eosinophilen waren erhöht auf 60 %. Um so merkwürdiger war der negative Würmerbefund in den Lebervenen trotz gründlicher Untersuchung. In der Leber selbst fanden sich wenig tuberkelartige Knötchen. Zwei derartige Gebilde fanden sich ferner in der linken Niere. In der Harnblase befand sich ein weißlicher chylöser Urin.

Von der Gruppe der mischinfizierten Meerschweinchen wurden getötet M. XII und M. IX.

M. XII wies am Tage der Tötung eine Gewichtszunahme von 20 g auf. Die Erythrocyten waren vermindert auf 3 200 000. Die Leukocyten

schwankten zwischen 14 000 und 20 000, die Höhe der Eosinophilen betrug durchschnittlich 40 %, also eine Vermehrung. Später sanken die Eosinophilen auf 2 %. Milz und Leber erwiesen sich bei der Sektion als stark vergrößert und mit zahlreichen graugelben Knötchen übersät. Sämtliche Lymphdrüsen außer den Achseldrüsen waren sehr stark geschwollen und im Innern zum Teil verkäst. In der Lunge zahlreiche graugelbe tuberkelartige Knötchen.

In der Leber fanden sich 12 Mansoniwürmer.

M. IX, mischinfiziert, hatte eine starke Vermehrung der Eosinophilen auf ca 40 % gezeigt, die jedoch am Tage der Tötung auf 0 % abgesunken waren. Die Werte der weißen Blutkörperchen waren ständig sehr erhöht, sanken jedoch in den letzten Tagen vor der Tötung auf 7000 herab. Das Gewicht war stets in gleicher Höhe geblieben und die roten Blutkörperchen sanken erst unter 4 000 000 herab mit dem Absinken der Eosinophilen. Die Sektion ergab im großen und ganzen das gleiche Bild wie bei M. XII. In den Lebervenen befanden sich 25 Bilharziawürmer.

Das klinische Bild des Krankheitsverlaufes und die Sektionsbefunde der restlichen drei getöteten Tuberkulosekontrolltiere M. XIV bis M. XVI entsprechen sich einander, so daß zusammenfassend gesagt werden kann, daß bei 3 Tieren vom Tage der Tuberkuloseimpfung an das Gewicht rapide sank, bei M. XIV von 590 g auf 450 g, bei M. XV ebenfalls, bei M. XVI von 690 g auf 460 g.

Die Leukocyten sanken bei allen 3 Meerschweinchen auf ca. 5000 herab, die Erythrocyten bei M. XIV von 5 100 000 auf 1 900 000, bei M. XV von 5 200 000 auf 2 600 000 herab. Äußerlich machten alle 3 Tiere einen sehr heruntergekommenen Eindruck. Bei allen diesen 3 Kontrolltieren zeigte sich bald eine starke Schwellung der Kniefaltendrüsen, an den Impfstellen bildeten sich Nekrosen, die sich abstießen, und eiternde Fisteln. Die Lymphocyten stiegen stark an, bei einem Tiere sogar bis zu 92 % des Gesamtblutbildes. Alle drei genannten Symptome sprechen für eine starke Tuberkuloseerkrankung.

Bei der Betrachtung des Sektionsbefundes, der dem von M. XIII entsprach, sei auf dieses verwiesen.

Bei der Zusammenfassung und Gegenüberstellung des klinischen Verlaufs der Erkrankung, der makroskopisch-pathologischen und histologischen Befunde ergibt sich nun folgendes Bild:

Von den Gruppen der Bilharziakontrolltiere (A) und den Mischinfizierten (B) zeigte der klinische Verlauf nach 5 Wochen ein Anwachsen der Eosinophilen bei allen Tieren außer bei M. I, M. II, M. VI und M. VIII, die schon sehr früh an unspezifischen Ursachen eingegangen waren vermutlich, bei denen lediglich (außer M. I) der Leberbefund ein Vorhandensein einer Bilharzia-

erkrankung bewies, sich aber keine für eine vorhandene Bilharziosis sprechende klinische Symptome gezeigt hatten. Diese Tiere schalten daher bei der Bewertung des klinischen Verlaufes aus.

Ferner wurde ein Eosinophilenanstieg vermißt bei M. X und M. V.

Weiterhin sprach für das Vorhandensein einer Bilharziaerkrankung bei 4 Tieren ein Absinken der roten Blutkörperchen um Werte von 500000 bis 1200000. Bei 3 Tieren kam es nicht zu einer Anämie, von denen eines eine Eosinophilie, das zweite eine sehr starke Eosinophilie, das dritte (M. XI) eine absolute Vermehrung der Eosinophilen bei einer Leukocytose von 20000 aufwies. Bemerkenswert ist der bei fast allen mit Bilharzia infizierten Meerschweinchen starke Anstieg der Leukocyten bis zu 20000 und darüber teilweise.

Die regelmäßig durchgeführten Gewichtsmessungen zeigten bei den wenigsten Bilharziatieren eine nennenswerte Abnahme. Bei M. XII, M. IV und M. IX, Tieren mit starken klinischen Bilharziosissymptomen und einem relativ starken Würmerbefund in der Leber war im Verlauf ihrer Bilharziaerkrankung sogar noch eine Gewichtszunahme zu verzeichnen.

Bemerkt werden muß, daß von den für die klinische Bewertung in Frage kommenden Tieren M. XII und M. IX, beides Tiere mit starken Symptomen einer Bilharziosis Partus von lebenden, zum Teil sehr kräftigen Jungen im Verlauf ihrer Erkrankung durchmachten, ohne daß, abgesehen von sich bald ausgleichenden Gewichtsschwankungen, eine sichtliche Beeinflussung des klinischen Verlaufes in ihrer Erkrankung sich zeigte. Selbstverständlich erstreckt sich die Bewertung des klinischen Verlaufes der Bilharziosis bei der Gruppe B (mischinfiziert) nur bis zum Tage der Tuberkuloseimpfung. Der weitere Krankheitsverlauf wird im folgenden beschrieben werden.

Bei den Mischinfizierten müssen unterschieden werden die beiden Tiere (M. X und M. XI), die ad exitum kamen, von den später getöteten (M. XII und M. IX).

M. X und M. XI unterschieden sich klinisch nicht von den Kontrolltieren, sie magerten beide rapide ab, hatten die gleichen Drüsenerscheinungen, M. X verlor wie M. XI stark an Gewicht, und wurde stark anämisch. Bei M. XI konnte das Blutbild nicht weiter verfolgt werden, da es unerwartet starb. M. X wies keine, M. XI eine absolute Vermehrung der Eosinophilen auf.

Im Gegensatz zu dem klinischen Verlauf der Erkrankungen der Mischinfizierten M. X und M. XI und der Tuberkulosekontrolltiere steht bei den Mischinfizierten M. XII und M. IX die Entwicklung des klinischen Bildes.

An den Impfstellen und Kniefaltendrüsen zeigten sich zwar die gleichen Erscheinungen wie bei M. X und M. XI und M. XIII bis XVI.

Im Blutbilde jedoch wiesen beide Tiere eine starke Eosinophilie (M. XII bis zu 40%, M. IX bis zu 50%) auf. Die Eosinophilen sanken jedoch bei beiden 3 Wochen vor der Tötung herab auf nahezu 0%.

Es zeigte sich ferner bei M. XII und M. IX keine Gewichtsabnahme, sondern bei M. XII am Tage der Tötung sogar eine Zunahme von 30 g.

Bei beiden sanken die Erythrocytenwerte im Gegensatz zu den anderen Tieren ganz langsam von normalen Werten gleichzeitig mit dem Fallen der Eosinophilen herab, bei M. XII auf 3 100 000, bei M. IX auf 3 300 000. Auch die Leukocytenwerte sanken sehr langsam bei M. XII. Ferner zeigten sich bei beiden keine Lymphocytose. Beide Meerschweinchen zeigten klinisch demnach einen weniger bösartigen Krankheitsverlauf als die Kontrolltiere und die Mischinfizierten M. X und M. XI. Diese Beobachtung dürfte um so bemerkenswerter sein, als sie den oben geschilderten Ergebnissen Hideo Ugamis und Mandouls entspricht.

Es darf am Schlusse der Beschreibung und Bewertung des klinischen Krankheitsverlaufes der Meerschweinchen nicht unerwähnt bleiben, daß für die roten und weißen Blutelemente von verschiedenen Autoren recht verschiedene Normalwerte angegeben wurden, und daß das Blutbild der Meerschweinchen besonders jahreszeitlichen Schwankungen unterliegt. Es ist ferner angegeben, daß besonders die Normalwerte der Eosinophilen zwischen 1,5% und 20% schwanken können. Diese Tatsachen erschweren natürlich die genaue kurvenmäßige Verfolgung des Krankheitsbildes.

Von allen Organen sämtlicher Tiere aller 3 Gruppen wurden Stücke in Formalin fixiert, in Paraffin eingebettet und Schnitte mit Hämatoxilin-Eosin und nach van Gieson gefärbt.

Bei den Tieren der Gruppe A (Bilharziakontrolltiere) ergab sich folgender Befund:

Außer bei M. I zeigten sich histologisch Bilder, die dem klinischen Verlaufe der Krankheit (Anämie, Eosinophilie) und dem pathologischen Befunde bei der Sektion (Mansoniwürmer in der Leber) im Grade der

mikroskopisch-pathologischen Veränderungen mehr oder weniger entsprachen.

Der Sitz von fast allen pathologischen Veränderungen, zurückführbar auf den Reiz des Wurm- bzw. Eitoxines, war die Leber, die Lunge, die Milz, in einem Fall (M. VIII) das Pankreas und Mesenterium. Die Unterschiede der pathologischen Veränderungen sind lediglich gradueller Art bei allen Bilharziakontrolltieren, und daher soll das dem klinischen, pathologisch-makroskopischen und histologischen Befund nach am stärksten infizierte und erkrankte Tier, M. VII, herausgegriffen und der sich ergebende histologische Befund beschrieben werden:

Leber: Geringgradig verfettet und stark blutgefüllt, neben den interlobulären Venen liegend zahlreiche Zellkonglomerate. Mehrere dieser Gebilde zeigten in der Mitte ein Mansoniei, darum im Kreise Epitheloidzellen, um diese gelagert sich bildendes junges Bindegewebe und Fibroblasten. Das ganze Gebilde durchsetzt mit zahlreichen Eosinophilen.

Milz: Stark blutgefüllt, in der Pulpa zahlreiche pigmenthaltige Makrophagen, segmentkernige Leukocyten, auch Eosinophile. Die Follikel waren unverändert.

Lunge: Eitrige Bronchitis, Zellknötchen neben den Gefäßen, die den in der Leber beschriebenen Gebilden entsprachen, mit Epitheloidzellen, Eosinophilen, und Neigung zur Bindegewebsbildung am Rande.

Übrige Organe: o. B.

Erwähnenswert ist, daß in der Leber von M. IV besagte Knötchen fast ganz aus Eosinophilen bestanden mit eben erkenntlicher Neigung zur Bildung jungen Bindegewebes am Rande im Gegensatz zu M. VII, das in der Leber um die Bilharziome einen starken fibrösen Wall erkennen ließ und somit histologisch einen graduellen Unterschied im Verlauf der Erkrankung zu M. IV.

In den meisten Leberschnitten der Bilharziakontrolltiere waren Parasiten im Quer- oder Längsschnitt getroffen, bei M. VIII auch im Pankreas, umgeben von einer dünnen Bindegewebskapsel.

Die histologischen Bilder der Tuberkulosekontrolltiere zeigten voneinander keine wesentlichen Unterschiede, so daß ein Tier, M. XV, herausgegriffen und beschrieben werden soll.

Es zeigte sich im Mikroskop folgender Befund:

Lunge: Vorwiegend exsudativer Typ der Tuberkulose, einzelne Stellen zeigen produktiven Charakter, wofür vorhandene Epitheloid- und Riesenzellen sprechen. Häufig nekrotische Knötchen mit Bindegewebsbildung am Rande und teilweiser Einwachsung des Bindegewebes.

Leber: Übersät mit zum Teil konfluierenden Knötchen, die interlobulär liegen und aus Lymphocyten, Epitheloid- und Riesenzellen bestehen. Leberparenchym z. T. trübe geschwollen und ödematös. Teilweise starke Verfettung. Venen sehr blutreich. Einige Knötchen zeigen Neigung zu zentraler Nekrose.

Milz: Starke Füllung der Blutsinus, käsig zerfallende Tuberkel mit geringer Bindegewebsbildung am Rande.

Netz: Am Netz ein walnußgroßer, bindegewebiger Knoten mit Verkäsungsherden im Innern.

Lymphknoten: Retroperitoneale und mesenteriale Lymphdrüsen zeigen starke Neigung zum käsigen Zerfall und geringe Bindegewebsbildung am Rande. Dasselbe gilt für die Peritrachealdrüsen.

Kniefaltendrüsen zeigen totale Verkäsung.

Die kaum vergrößerten Achseldrüsen weisen geringere Verkäsungsherde auf.

Aus der Betrachtung der histologischen Bilder der Tuberkulosekontrolltiere ergibt sich, daß die Tuberkulose dieser Tiere einen sehr akuten Verlauf nahm.

Keine Unterschiede zu den Tuberkulosekontrolltieren zeigten die histologischen Bilder der Mischinfizierten M. X und M. XI. Beide Tiere zeigten an sämtlichen Lymphdrüsen zahlreiche Verkäsungsherde. Soweit eine Neigung zur Bindegewebsbildung am Rande der Tuberkuloseherde vorhanden war, war sie gering und unterschied sich nicht wesentlich von den Befunden der Tuberkulosekontrolltiere. Auch aus den histologischen Bildern der übrigen Organe ergab sich der Befund eines ganz akuten Verlaufs der Tuberkulose, die beide Tiere sehr bald ad exitum kommen ließ.

Für einen solchen Krankheitsverlauf sprachen die Befunde an den Lebern, die bei beiden zahlreiche konfluierende Tuberkel, z. T. im Zentrum verkäsend, erkennen ließen. In der Mitte von Nekrosen fanden sich oft zugrunde gehende Leberzellen. Die Leber beider war stark hyperämisch, M. X wies eine starke Leberverfettung und trübe Schwellung des Leberparenchyms auf. Ein Leberpräparat von M. XI zeigte im Blickfeld einen längsgetroffenen Bilharziawurm und ein Bilharziom mit einem Mansoniei in der Mitte. Irgendwelche Beeinflussung dadurch in der näheren Umgebung, eine stärkere Vermehrung des Bindegewebes am Rande von Tuberkeln war nicht ersichtlich. In der Milz von M. X und M. XI waren die Malpighischen Körper in der Mitte nekrotisch zerfallen, die Nekrosen umgeben von Epitheloidzellen, der Rand war von einer ganz geringen Bindegewebsschicht umwachsen. Die Sinus waren sehr stark blutgefüllt. Die Pulpa war voll von Leukocyten, Erythrocyten und pigmenthaltigen Makrophagen. Der Lungenbefund beider Tiere zeigte einen vorwiegend exsudativen Typ der Tuberkulose, der bei M. X noch ausgesprochener war als bei M. XI, und der die normale Struktur des Lungengewebes kaum noch erkennen ließ. Die Alveolen waren mit Erythrocyten und Lymphocyten gefüllt. In den Bronchen bestand eitrige Bronchitis. Vereinzelt neben den Bronchen und Gefäßen liegende Tuberkel mit Neigung zum Zerfall im Zentrum und am Rande eine starke Lymphocytenanhäufung.

Entsprechend der Beschreibung des unterschiedlichen klinischen Verlaufes bei den mischinfizierten Meerschweinchen sollen M. XII und

M. IX getrennt werden von den anderen Mischinfizierten, von M. X und M. XI, bei der Beschreibung und Beurteilung ihrer histologischen Bilder.

M. IX zeigte folgende histologische Bilder:

Lunge: Zahlreiche Tuberkel mit Verkäsung im Zentrum und geringer Neigung zur Bindegewebsbildung am Rande. Im Bereiche der Nekrosen vereinzelte Riesenzellen. Angrenzend an die Nekrosen vereinzelte Epitheloidzellen. Ferner ist vorhanden eitrige Bronchitis. Die Struktur des Lungengewebes ist noch deutlich zu erkennen.. Der Typ der Lungentuberkulose ist nicht so ausgesprochen exsudativ.

Leber: Im Längsschnitt getroffen ein männlicher Mansoniwurm.

Zahlreiche Tuberkel mit typischer Zusammensetzung: Von außen nach dem Zentrum zu Lymphocyten, Epitheloid- und Riesenzellen, mit geringer Tendenz zur Bindegewebsbildung am Rande.

In der Mitte sind zahlreiche Tuberkel verkäst; innerhalb der Nekrosen liegend oft Leberzellreste.

Allgemein ist die Tendenz zur Konfluenz nicht so groß wie bei M. X und M. XI und bei den Kontrolltieren.

Milz: Der Befund entsprach dem von M. X und M. XI, nur zeigte sich eine etwas stärkere Neigung, verkäste Tuberkel abzukapseln mit Bindegewebe, wenn auch in nicht sehr ausgesprochenem Maße.

Kniefaltendrüse: Mehrere Stellen käsigen Zerfalles und kaum vorhandene Tendenz zur Bindegewebsbildung am Rande.

Peritrachealdrüsen: Zahlreiche Herde mit käsigem Verfall. Neigung zur bindegewebigen Umwachsung ist vorhanden.

Mesenteriale Lymphknoten: Zahlreiche kleinere Verkäsungsherde, umwachsen von einem Bindegewebswall.

Retroperitonealdrüsen: Zahlreiche Verkäsungsherde, darum sprossendes Bindegewebe, wenn auch spärlich.

Pankreas: Im Pankreas längsgetroffener männlicher Mansoniwurm, umgeben von dünner Bindegewebszone. Sonst o. B.

Das histologische Bild von M. XII entsprach im wesentlichen dem von M. IX. Die Lymphdrüsen zeigten wieder zahlreiche Verkäsungen im Innern, und am Rande dieser Verkäsungsherde bestand mäßige Bindegewebsbildung. Die Kniefaltendrüsen waren total verkäst.

Die Lungen zeigten den gleichen Befund wie M. IX. Die Tuberkulose war weniger vom exsudativen Typ, die Tuberkel von typischem Bau.

In der verfetteten und z. T. trübe geschwollenen Leber wurden mehrere Mansoniwürmer im Querschnitt getroffen und außer den zahlreichen Tuberkeln Gebilde, die den beschriebenen Bilharziomen ähnlich sahen (wenig Eosinophile). Diese Gebilde unterschieden sich von den Tuberkeln durch Vorhandensein von wenn auch nicht sehr zahlreichen Eosinophilen, in der Umgebung durch vereinzelte im Schnitt getroffene Mansonieier mit Seitenstachel, im Zentrum gelegen, und durch fehlende Nekrosenbildung in der Mitte. Sie lagen alle perivaskulär.

Im übrigen entsprach der Leberbefund von M. XII dem von M. IX, zeigte wieder geringe Tendenz der Tuberkuloseherde zum Konfluieren.

Auch das histologische Bild der Milz entsprach dem von M. IX, lediglich die Neigung zur zentralen Verkäsung war nicht so hochgradig. Am Rande der Knötchen waren große Lymphocytenhaufen zu erkennen.

Die Bewertung und Gegenüberstellung der Ergebnisse der histologischen Untersuchungen ergaben bei den Mischinfizierten M. X und M. XI Bilder, die sich nicht von denen der Tuberkulosekontrolltiere unterschieden, was ja auch klinisch mit dem Krankheitsverlauf sich decken könnte. Auch M. XII und M. IX, die beide eine starke Eosinophilie zeigten und eine Verlangsamung im Verlaufe der Krankheitserscheinungen und in der Verminderung der Ausbreitung derselben aufwiesen, unterschieden sich in ihrem histologischen Bilde von M. X und M. XI und den Tuberkulosekontrolltieren nur insofern, als in der Leber die tuberkulösen Herde geringere Neigung zum Konfluieren zeigten, wenn auch geringgradig. Diese Bilder ließen evtl. auf einen weniger akuten Verlauf der Tuberkulose schließen, der sich mit dem klinischen Bilde decken würde und den oben erwähnten histologischen Ergebnissen Hideo Ugamis entsprechen könnte. Wohl war auch um die starken Verkäsungsherde in den Lymphdrüsen, der Milz besonders, und anderen Organen eine mäßige Bindegewebsbildung z. T. am Rande vorhanden, doch im Unterschiede zu den Tieren X und XI so geringgradig stärker, daß dieselbe daher nicht im positiven Sinne verwertbar sein dürfte.

Wenn eine günstige Beeinflussung vorliegt, so muß man die geringere Neigung zur Konfluenz und den geringen Grad der Exsudatbildung als Ausdruck einer solchen evtl. auffassen bei M. XII und M. IX. Es ist nätürlich dieser unterschiedliche klinische und histologische Befund von nur 2 Versuchstieren ein zu geringer Sicherheitskoeffizient für eine endgültige Beurteilung, und bei evtl. späteren Experimenten müßten daher zahlenmäßig größere Versuchstierreihen angesetzt werden.

Es konnten in den histologischen Präparaten nicht die klassischen Bilder festgestellt werden, die Sorour bringt und Nauck in seinem Bericht beschreibt, die ganze Bilharzianester mit zahlreichen Eiern und der unmittelbar benachbarten äußerst starken fibrösen Umwachsung tuberkulöser Verkäsungsherde zur Darstellung bringen. Und die histologische Darstellung derartiger

klassischer Bilder einer sichtbaren Beeinflussung der Tuberkulose durch die Bilharziosis waren ja das eigentliche Ziel der Untersuchungen.

Histologisch-pathologische Befunde als Folgen der Zerkarieninfektion waren im allgemeinen recht spärlich, so daß angenommen werden kann, daß die Infektion mit 52 Zerkarien zu geringgradig war und in keinem Verhältnis stand zu der Infektion mit dem äußerst virulenten Tuberkulosestamm.

Somit konnte auch die Bilharziosis gegenüber der äußerst rapide verlaufenden Tuberkulose nicht in gewünschter Weise zur Geltung kommen, und die Tuberkulose stand durchaus im Vordergrund.

In den Handbüchern für Tropenkrankheiten werden Versuche mit Zerkarieninfektion bei kleinen Nagern beschrieben; dabei sollen ebenfalls nur geringgradige histologische Veränderungen aufgetreten sein bei Infektionen mit sogar über 500 Zerkarien. Es dürfen daher die geringgradigen pathologisch-histologischen Organbefunde bei den gemachten Versuchen diesen Feststellungen entsprechen, und bei späteren Versuchen dieser Art die Wahl einer zahlenmäßig hochgradigeren Zerkarieninfektion erforderlich machen.

Eine solche hochgradigere Infektion mit ca. 1000 Mansonizerkarien und entsprechenden pathologischen Organveränderungen würde vielleicht eine weitere Klärung der Frage der Beeinflussung der Tuberkulose durch die Bilharziosis möglich machen, und es wäre interessant, darüber weitere Forschungen anzustellen.

Es wurde bei diesen Untersuchungen an Meerschweinchen, die mit Tuberkulose und Bilharziosis zugleich infiziert wurden, versucht, eine Beeinflussung des klinischen Verlaufes und des histologischen Bildes der Tuberkulose in günstigem Sinne, ausgehend von der Theorie Sorours, festzustellen, wobei den vermehrten eosinophilen Zellen eine stimulierende Rolle zugeschrieben wurde. Es konnten dabei an allerdings nur 2 Meerschweinchen Beobachtungen gemacht werden, die immerhin auf die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung der Tuberkulose bei kombinierter Erkrankung mit Bilharziosis hinweisen und somit die Theorie Sorours stützen können.

Am Schlusse meiner Ausführungen möchte ich Herrn Professor Dr. Nauck meinen verbindlichsten Dank aussprechen für die Möglichkeit, über dieses so interessante Thema arbeiten zu dürfen.

Hamburg, den 1. September 1938.

Literatur

Sorour, M. F., Comptes rendus IV, 321 (1928).
Sorour, M. F., Egypt. Med. Assoc. XIII, 73 (1930).
Sorour, M. F., Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie normale médico-chirurgicale. VII, 439 (1930).
Kröber, F., und Nauck, E.-G., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. Band 41 Heft 10 S. 644 (1937).
Mandoul, A.-H., Annales de Parasitologie humaine et comparée. IX. 322 (1931).
Hideo Ugami, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. Band 32 S. 518 (1928).
Jona, Augusto, Riforma Med. Vol. 42 Nr. 8 S. 172 (1926).
Sticker, G., Schüffner, W., Schwellengrebel, N.-H., Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten Band 5, 1 (1929).
Salecker, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIX. 369 (1915).
Peiper, O., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. 431 (1912).
Ruge, R., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. 6 (1912).
Nauck, E.-G., Zentralblatt für die gesamte Tuberkuloseforschung Band XXXVIII. Heft 11/12 S. 737 (1933).
Koppisch, E., Studies on Schistosomiasis Mansoni in Puerto Rico.
The Puerto Rico Journal of Public Health and Tropical Medicine. Vol. 11 Nr. 1. September 1937.

Lebenslauf

Ich, Hermann Karl Eduard Velthuysen, bin geboren am 11. November 1909 in Marburg a. d. Lahn als Sohn des jetzigen Senatssyndikus der Kämmerei der Hansestadt Hamburg, vormaligem Bürgermeister von Altona, früherem Oberbürgermeister von Halle/S., Bernhard-Hieronymus Velthuysen und seiner Ehefrau Cornelie, geb. Osthoff.

Nach Besuch der Franckeschen Stiftungen in Halle/S. machte ich dort im Jahre 1931 das Abiturienten-Examen.

Ich studierte an den Universitäten Innsbruck, Heidelberg, Halle, Wien und Bonn Medizin.

Im Jahre 1937 bestand ich das medizinische Staatsexamen an der Universität Bonn a. Rh.

Am 1. Mai 1937 begann ich mein Medizinalpraktikantenjahr am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg, wo ich bis zum Januar 1938 blieb und eine wissenschaftliche Arbeit über Tropenkrankheiten fertigstellte.

Vom 1. Februar bis zum 31. März 1938 war ich zu meiner weiteren Ausbildung am Krankenhaus St. Georg in Hamburg tätig.

Am 1. April 1938 ging ich an die Städtische Frauenklinik in Hamburg-Altona bis zum 15. Mai 1938, um hier mein praktisches Jahr zu vollenden.

Ich bin seit dem 1. April 1930 Mitglied der Nationalsozialistischen Deutschen Arbeiterpartei unter der Mitgl.-Nr. 218807 und besitze das Ehrenzeichen der HJ.

Meine Bestallung erhielt ich am 3. Mai 1938. Zuletzt war ich bis November 1938 in der Kinderklinik als Volontärarzt in Altona tätig.

Lütcke & Wulff, Hamburg